Aus der Königl. Chirurgischen Universitäts-Klinik zu Breslau.
(Prof. Dr. Küttner.)

Über
multiple tuberkulöse Darmstenosen.

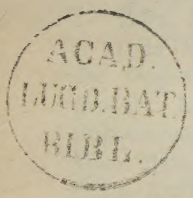
Inaugural-Dissertation

der

Hohen Medizinischen Fakultät der Königl. Universität zu Breslau

zur

Erlangung der Doktorwürde



in der

Medizin und Chirurgie

vorgelegt von

Carl Peschke,
z. Z. Einjährig-Freiwilliger-Arzt beim 4. Niederschles. Inf.-Reg. No. 51.

Breslau 1909.
Druck der Breslauer Genossenschafts-Buchdruckerei, E. G. m. b. H.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Breslau.
Referent: Professor Dr. Küttner.

Filehne, Dekan.

In der folgenden Abhandlung sollen 3 Fälle von multiplen tuberkulösen Darmstenosen aus der Küttnerschen Klinik und Privatklinik näher besprochen werden, da diese Fälle in mehrfacher Beziehung Interesse verdienen.

I. Fall. W., Förster, 4. XI. bis 30. XI. 07.

In der Familie des 54jährigen Arbeiters sind die Mutter und eine Schwester an Tuberkulose gestorben; der Patient selbst hat in der Jugend an „Skrophulose" gelitten, ist seitdem bis vor 3 Monaten gesund gewesen. Seit dieser Zeit klagt er über schmerzhafte Blähungen mit Durchfall und Erbrechen.

Status präsens. Mittelgroßer, mäßig kräftiger Patient. Herz, Lungen o. B.

Urin frei von Eiweiß und Zucker. Im Abdomen ist in der Gegend des Mac-Burneyschen Punktes ein kleinapfelgroßer, harter, sehr beweglicher, druckempfindlicher, nicht fluktuierender Tumor zu fühlen. Das übrige Abdomen weist keine Besonderheiten auf. Kein rektaler palpatorischer Befund. Beim Aufblähen ändert sich der Tumor nicht. Mittels Rektoskopie wird $17^1/_2$ cm oberhalb des Analringes ein von Schleimhaut überkleideter, an einer Stelle arrodierter polypöser Tumor sichtbar.

12. XI. 07. Die Operation (Prof. Küttner) wird in Äthernarkose vorgenommen. Nach Eröffnung der Bauchdecken mittels Längsschnitts am Rande des Rektus und Durchtrennung des Peritoneums wird das Coecum vorgezogen, das in einen rein zylindrischen, etwa 4 cm im Durchmesser messenden Tumor umgewandelt ist. Bei dem Hervorziehen des Coecum zeigt sich, daß das ganze Peritoneum mit massenhaften grau-gelben Knötchen durchsetzt ist. Da aber der Tumor resezierbar ist, und keine spontane Rückbildung der Tuberkulose für möglich gehalten wird, wird nach Einzelisolierung und Unterbindung der

Gefäße der Tumor in toto reseziert und jedes Darmende verschlossen durch dreifache Nahtschicht. Beim Vorziehen des Dünndarmes, um eine seitliche Enteroanastomose zwischen Dünndarm und Colon transversum anzulegen, kommen noch zwei weitere zirkumskripte, ringförmige, harte, mit Knötchen besäte, infiltrierte Darmabschnitte zu Gesicht. Oberhalb dieser beiden wird zwischen Colon transversum und Dünndarm mit Schichtennähten die Seit- zu Seit-Anastomose angelegt. Das verschlossene Ende des Colon ascendens wird in die Peritonealnaht mit hineingenommen, darüber die Haut geschlossen.

15. XI. Verbandwechsel, unter der Haut besteht Fluktuation, aus den Stichkanälen entleert sich Eiter. Tamponade nach Eröffnung der Wunde.

31. XI. 07. Patient wird in granulierendem Stadium entlassen.

Die mikroskopische Untersuchung (pathologisches Institut. Geheimrat Ponfick) des vom Darm gewonnenen Gewebsstückchens hat ergeben, daß Tuberkulose vorliegt. Derbes Granulationsgewebe enthält zahlreiche Riesenzellen, nur an äußerst kleinen Bezirken ist Verkäsung eingetreten. Der Prozeß spielt sich zumeist in der Muskularis ab, an einzelnen Stellen ist auch die Submukosa beteiligt. Soweit das vorliegende Material zur Besichtigung gekommen ist, ist die Mucosa nicht beteiligt, ebensowenig wie die Serosa.

II. Fall. Meta Günther, 27. V. bis 18. VI. 08.

Anamnese: Die Mutter und eine Stiefschwester der 13jährigen Patientin sind an Tuberkulose gestorben. Die Patientin selbst war immer schwächlich, hat aber außer Masern keine Erkrankungen, insbesondere keinen Husten, keine Drüsenerkrankungen durchgemacht. Seit einigen Jahren besteht unabhängig von der Nahrungsaufnahme Gurren im Bauche. Der Stuhl soll keine auffallende Zusammensetzungen bezw. Beimengungen haben. Zuweilen bestand Erbrechen; seit 7 Wochen traten auch anfangsweise Leibschmerzen auf. Winde sind gut abgegangen, in letzter Zeit klagte die Patientin über Verstopfung. Kein Fieber. Appetit immer schlecht.

27. V. 08 Status präsens. Sehr kleines, infantiles Mädchen mit zartem Knochenbau, schwächlicher Muskulatur, fehlendem Fettpolster.

Gesicht stark pigmentiert, ebenso die Handrücken. Schädel, Sinnesorgane, Hirnnerven ohne Besonderheiten.

Pupillen gleich weit, reagieren.

Zunge etwas belegt.

Hals schlank, einige kleine Drüsenanschwellungen. Thorax paralyticus, Atmung nicht beschleunigt. Herz in normalen Grenzen, Töne rein, Spitzenstoß sichtbar.

Lungen in normalen Grenzen, verschieblich, Schall in der linken Seite vorn und hinten leicht verkürzt, sonst normal. Atmung vesikulär, ohne Nebengeräusche.

Abdomen: Traubescher Raum sehr groß, Leib im ganzen aufgetrieben, zeigt oberhalb des Nabels namentlich dicht neben der Medianlinie reliefartige Zeichnung der Därme, die bald mehr, bald weniger deutlich ist und an den peristaltischen Bewegungen hier und dort sichtbar wird. Dicht unterhalb des Nabels ist in der Medianlinie eine etwa fünfmarkstückgroße Einziehung zu sehen. Rechts vom Nabel liegt eine meist deutlich sichtbare etwa hühnereigroße Vorwölbung mit tympanitischem Schall, die zeitweise noch stärker, fast halbkugelig vorspringt. Eine entzündliche Rötung ist nirgends zu sehen. Bei leichter Palpation keine Druckempfindlichkeit, jedoch hat man das Gefühl einer vermehrten Spannung des Leibes rechts gegenüber links. Bei kurzen stoßweisen Erschütterungen des Leibes ist nur die rechte Seite empfindlich, nicht die linke. Dabei hört man in der rechten Unterbauchgegend stark klingendes Plätschern. Während die abhängigen Partien gedämpft sind und ebenso die rechte regio inguinalis, ist die linke Höhe des Abdomens tympanitisch. Eine abnorme Resistenz ist im Abdomen nicht zu fühlen. Leber und Milz sind nicht vergrößert. Bisweilen läßt sich durch Druck und Kneten des Abdomens ausgesprochene peristaltische Steifung erzielen, die im wesentlichen von oben links nach unten rechts zieht und in der Gegend des untersten Ileum am stärksten ist. Am Ende der peristaltischen Unruhe tritt Gurren auf. Urin klar, strohgelb, enthält minimale Spuren von Eiweiß. Andeutungen von Trommelschlägelfingern.

Reflexe o. B.

Diagnose: Darmstenosen im untersten Ileum, wahrscheinlich Tuberkulose.

Operation 31. V. 08: In Äthernarkose Laparotomie durch Medianschnitt in Höhe des Nabels. (Prof. Küttner.) Auf der Serosa des untersten Ileum von der Ileocoecalklappe an etwa bis 45 cm aufwärts sind typische Tuberkelknötchen vorhanden. Auf dieser Strecke sind drei Stenosen in Abständen von 10—12 cm, in erster Linie wohl durch Serosatuberkulose hervorgerufen. Der Dickdarm ist frei, sonst keine Veränderungen, insbesondere keine Ulcera am Darm zu sehen. Aus-

schaltung des kranken Darmstückes durch Enteroanastomose zwischen Flexura coli d. und Ileum (60 cm oberhalb der Ileocoecalklappe) keine Schleimhautnaht.

Etagennaht der sehr dünnen Bauchdecken. Pastenverband.

Am 2. Tage viertelstündlich teelöffelweise flüßige Kost. Am 4. Tage breiig. Vom 8. Tage ab Übergang zur gewöhnlichen Form.

Am 9. Tage Entfernung der Nähte. Heilung per prim. intent.

Am 13. Tage aufstehen.

Am 19. Tage entlassen.

Abgangsstatus: Die Patientin fühlt sich wohl, der Appetit ist gut, sie hat fast 2 Pfd. zugenommen. Keinerlei Steifungen wieder beobachtet. Glatte, feste, schmale Narbe.

III. Fall. Fr. S. (Privat-Klinik) 7. VIII. 08.

Anamnese: Familien-Anamnese o. B.

Der Patient, 58 Jahre alt, war nie selbst ernstlich erkrankt. Im Jahre 1881 litt der Patient des öfteren an Magenbeschwerden, er konnte nicht alle Speisen vertragen. Dieser Zustand verlor sich wieder in den nächsten Jahren. Seit $1^1/_2$ Jahren fühlt sich der Patient krank, der Appetit wurde schlechter, Stuhlgang träge, erfolgte nur auf Abführmittel. Mitunter geringe Besserung des Befindens.

Seit zirka 6 Wochen macht sich eine Verschlimmerung geltend. Es traten dreimal „Koliken" auf, die bis 6 Stunden anhielten. Dabei bestand große Mattigkeit. Ein zu Rate gezogener Spezialarzt stellte in der rechten Bauchhälfte eine Geschwulst fest.

Status präsens. Mittelgroßer Mann von mittelkräftigem Knochenbau und zufriedenstellendem Ernährungszustande.

Gesichtsfarbe blaßrot, kein ausgesprochen phthisischer Habitus.

Herz o. B.

Lungen: Keine Veränderungen, Spitzen frei.

Das Abdomen ist noch ziemlich fettreich, leicht eindrückbar. Bei der Palpation bemerkt man in der Ileocoecalgegend einen zirka faustgroßen, mehr länglichen Tumor, der frei beweglich ist. Die Konsistenz ist ziemlich derb, oberflächlich höckerig, deutliche Abgrenzung ist nicht möglich. Druckempfindlichkeit und Drüsenschwellungen sind nicht vorhanden. Im Stuhl ist Blut.

Diagnose. Das Alter und die Abmagerung sprechen für Karzinom, während die Vorgeschichte des Leidens, die allmähliche Entwicklung seit $1^1/_2$ Jahren, die Darmstörungen auf Tuberkulose hindeuten.

Operation 11. VIII. 08: (Morph.-Äther. Prof. Küttner.) Pararektalschnitt. Nach Eröffnung des Peritoneums wird der erkrankte Darmteil hervorgezogen. Das Ende des Ileums und das Coecum wird von einem über faustgroßen Tumor eingenommen, der sich ziemlich derb anfühlt. Auch das proximale Ende des Wurmfortsatzes ist in den Tumor mit hineingezogen und stark verdickt. Ferner zeigen sich am Ende des Ileum in Abständen von 10—20 cm fünfmarkstückgroße Gruppen von Tuberkelknötchen, die jedoch nicht den Darm kreisförmig umgreifen. An den betreffenden Stellen ist eine Verengerung des Darmlumens wahrnehmbar.

Eine Radikaloperation erscheint wegen der Schwere des Eingriffs nicht angezeigt. Nach Entfernung des Wurmfortsatzes wird zirka $1^1/_2$ m von der Ileocoecalklappe entfernt die Enteroanastomose ausgeführt zwischen Colon transversum und Ileum. Verschluß der Wunde, Etagennaht. Zinkpastenverband. Glatte Heilung. In Sanatoriumbehandlung entlassen.

Bei Fall I handelt es sich also um einen Patienten aus tuberkulöser Familie, der selbst schon in der Jugend eine tuberkulöse Erkrankung durchgemacht hat. Zurzeit war außer dem bestehenden Darmleiden kein pathologischer Befund zu erheben. Die Laparotomie ergab einen Tumor des Coecums, außerdem aber am unteren Ileum zwei derb infiltrierte stenosierende Tumoren. Die Diagnose, die noch zwischen Carcinom und Tuberkulose schwankte, konnte erst durch die mikroskopische Untersuchung fest- bezw. sichergestellt werden. Die Therapie bestand in Resektion des Coecaltumors und Enteroanastomose.

Die Patientin des Falles II stammte ebenfalls aus tuberkulöser Familie. Sie hatte bisher keine manifeste tuberkulöse Erkrankung durchgemacht. Dagegen bestand zurzeit neben dem Abdominalleiden ein geringer katarrhalischer Lungenbefund. Es waren Stenosenerscheinungen ohne palpatorischen Befund vorhanden. Die Laparotomie ergab eine Serosa-Tuberkulose des untersten Ileum mit 3 Stenosen. Die Diagnose wurde auf tuberkulöse Stenose gestellt; die Heilung erfolgte durch Enteroanastomose.

Im Falle III war weder in der Familie des Patienten noch bei ihm selbst nachweislich eine tuberkulöse Erkrankung

vorgekommen. Auch zurzeit war außer dem abdominalen Befund keinerlei pathologischer Befund zu erheben. Die bestehenden Stenosenerscheinungen und der deutlich fühlbare Tumor in der Ileocoecalgegend machten eigentlich Carcinom wahrscheinlicher. Bei der Laparotomie wurden außer dem vorher festgestellten Tumor noch am Dünndarm 5 Stenosen aufgefunden; von der Radikaloperation wurde abgesehen.

Der sichere Nachweis, daß es sich um eine tuberkulöse Darmerkrankung handelte, ist eigentlich nur im Fall I durch die mikroskopische Untersuchung erbracht worden. Eine Probeexzision hätte sicher auch bei Fall II die Diagnose mikroskopisch bestätigt, obwohl es nach v. Strümpell auch eine „eigentümliche, noch nicht genügend erforschte Form der chronischen Peritonitis" gibt, „bei der es zur Bildung zahlreicher kleiner Knötchen im Peritoneum kommt, die zunächst meist für Tuberkel gehalten werden, bei der mikroskopischen Untersuchung sich aber als bindegewebige Knötchen herausstellen". Ähnliche Fälle sind als Pseudotuberkulose von Helbing und Sehrt beschrieben und beruhen auf umschriebenen Zellwucherungen um Fremdkörper, z. B. Askarideneier. Hier, im vorliegenden Falle, machte die bestimmte umschriebene Lokalisation, auf die unten noch näher eingegangen werden soll, im Verein mit der Anamnese und dem sonstigen Status schon von vornherein die tuberkulöse Natur der Affektion wahrscheinlich. Im Falle III wäre allerdings, um jeglichem Irrtum aus dem Wege zu gehen, die mikroskopische Untersuchung wünschenswert gewesen. Hat doch weder Anamnese noch Untersuchung irgendwelche Momente und Hinweise, die die Diagnose Tuberkulose erhärteten und bekräftigten, ergeben, während andererseits gerade der Operationsbericht von Fall I die Schwierigkeit, ja geradezu die Unmöglichkeit der untrüglichen makroskopischen Diagnose erweist. Immerhin war der makroskopische Befund, sowohl am Coecum und Wurmfortsatz, wie vor allem das Vorhandensein der multiplen Stenosen mit reichlichen Knötchen auf der Serosa

so charakteristisch, daß in diesem Falle auch ohne histologische Untersuchung die Diagnose mit Sicherheit gestellt werden konnte. —

Die multiple tuberkulöse Darmstenose ist nur die eine Form, unter der die tuberkulöse Erkrankung des Darmes in Erscheinung treten kann. Ehe man nun die Frage näher erörtern kann, wie und warum diese Form zustande kommt, ist es nötig, auch die übrigen Krankheitsbilder, unter denen eine Darmtuberkulose zu verlaufen vermag, und insbesondere auch die verschiedenen Infektionsmodi wenigstens kurz zu streifen, da im wesentlichen von der Art und Weise der Infektion der Verlauf der tuberkulösen Darmerkrankung und das Krankheitsbild bestimmt wird. Hier ist gleich vorweg jene kein chirurgisches Interesse bietende Form zu nennen, die wohl die häufigste Art der Darmtuberkulose darstellt, die aber wohl nur in den seltensten Fällen die Ursache für eine multiple tuberkulöse Darmstenose abgibt, die disseminierte, ulzeröse Schleimhauttuberkulose.

Große chirurgische Bedeutung haben dagegen die übrigen Formen, die bald als dünne, narbige Strikturen, bald als hyperplastische, die Darmwand erheblich verdickende, echte Tumoren vortäuschende Gebilde, bald solitär, bald multipel, sich präsentieren. Inwieweit alle diese Formen ätiologisch und histogenetisch eine prinzipielle Scheidung erfordern, oder nur morphologische Extreme des einen Krankheitsbildes darstellen, sollen die weiter unten folgenden Erwägungen feststellen. Vorerst mag Einiges über den Modus der Infektion des Darmes vorausgehen.

Die Infektion des Darmes ist zunächst auf direktem Wege möglich, indem entweder von der Außenwelt dem Darminhalt sich Tuberkelbazillen beimengen, sich in der Darmwand festsetzen und hier eine primäre Erkrankung, die zugleich erste Erkrankung des Individuums an Tuberkulose, hervorrufen, oder indem tuberkulöse Massen, die von einer bereits bestehenden Tuberkulose des nämlichen

Individuums herrühren, in den Darmtraktus gelangen und hier eine lokale Erkrankung des Darmes, eine sekundäre Infektion, veranlassen. In diesem letzten Falle sind die tuberkulösen Massen in der Regel die verschluckten Sputa bei mehr oder weniger vorgeschrittener Lungenphthise, unter Umständen auch in das Darmlumen eingebrochener tuberkulöser Eiter, der von einer eventuellen Drüsentuberkulose oder Knochenkaries seinen Ursprung nimmt. Die Kranken mit diesen Symptomen sind meist schon schwer in ihrem Allgemeinzustand geschädigt, heruntergekommen und abgemagert, und wenn man bei ihnen eventuell auch noch nicht von verallgemeinerter Tuberkulose reden kann, so sind doch schon die Schutzkräfte des Organismus und seine Abwehrbemühungen so ohnmächtig geworden, daß das Individuum für jede neue Infektion höchst empfänglich ist, also den höchsten Grad der Disposition erworben hat. So kommt es dann durch das ständig in den Darmkanal gelangende phthisische Material im Darm zu jener diffusen, disseminierten, jeglicher erfolgreichen Therapie unzugänglichen, von Durchfällen begleiteten, geschwürigen Veränderungen der Schleimhaut, die so häufig das Bild der schweren terminalen Phthise vervollständigt, und die vielleicht in der experimentellen Fütterungstuberkulose ihr Analogon findet. In diese Kategorie gehören die 563 Fälle von sekundärer Darmtuberkulose (Eisenhardts 1000 Sektionen Tuberkulöser), bei denen gleichzeitig die charakteristischen Erscheinungen der Lungentuberkulose in allen Stadien, am häufigsten mit Kavernenbildung, vorhanden waren. Die anerkannt geringe Heilungstendenz der gewöhnlichen tuberkulösen Darmgeschwüre (nur 9mal fand Eisenhardt den Darm mehr oder weniger stenosiert) auf der einen Seite, die Tatsache, daß die Patienten meist an der Lungenerkrankung zugrunde gehen, auf der anderen Seite, läßt es wohl erklärlich erscheinen, daß dieser Entstehungsmodus somit für das Krankheitsbild der multiplen tuberkulösen Darmstenosen so gut wie vollkommen auszuschließen ist.

Die Seltenheit der primären Darmtuberkulose ist eine jetzt allgemein anerkannte Tatsache. Die überaus seltenen einwandfreien autoptischen Befunde einer primären direkten Darmtuberkulose zwingen eben zu der Annahme, daß in der Regel wohl ein anderer Infektionsmodus stattfinden muß. Eisenhardt hat z. B. in seinen Sektionsprotokollen nur einen einschlägigen sicheren Fall auffinden können. Die Bedingungen, unter denen Tuberkelbazillen in den menschlichen Körper gelangen, sind eben, zumal in quantitativer Hinsicht, wesentlich andere, als bei Inhalations- bezw. Fütterungsversuchen. Die wenigen Tuberkelbazillen, die unter gewöhnlichen, normalen Verhältnissen eingeatmet oder verschluckt werden, sind bei ihrem langsamen Wachstum nicht in der Lage, im Körper zu haften und alsbald ein üppiges Wuchern zu entwickeln, sondern werden wahrscheinlich vorher wieder aus dem Körper entfernt (Koch); sie gehen entweder zugrunde oder gelangen in die Lymphdrüsen. Im Darm treten den an sich in ziemlich spärlicher Zahl vorhandenen Bazillen außerdem verschiedene Faktoren schädigend entgegen. So ist der Magensaft, wenn er gehörig sezerniert wird und genügend lange Zeit einwirken kann, imstande, allerdings nur die Bazillen, nicht die Sporen zu töten (Wesener). Ferner ist die Peristaltik und die Fortbewegung des Darminhaltes ein mechanisches Hindernis zur Festsetzung und Ansiedlung. Danach kommt also in Anbetracht der erschwerten und herabgesetzten Fähigkeit der direkten tuberkulösen Schleimhauterkrankung vom Darminhalt aus dieser Infektion, zumal ja die Schleimhaut gleichzeitig an mehreren Stellen erkranken müßte, in Wirklichkeit für das Krankheitsbild der multiplen tuberkulösen Darmstenosen eine untergeordnete, geringe Bedeutung zu.

Somit kommen also für die Entstehung der multiplen tuberkulösen Darmstenosen alle Formen primärer tuberkulöser Schleimhauterkrankung im allgemeinen in Wegfall. Daß trotzdem bei Kindern, Säuglingen, relativ häufig ohne sonstigen anderweitigen pathologischen Befund tuberkulöse Erkrankungen des Darmes und der Mesenterialdrüsen gefunden

werden, steht damit nicht in Widerspruch. Das Darmepithel des kindlichen Darmes ist, wie es denn auch akuten Erkrankungen und Schädigungen mehr und leichter zugänglich ist, als das der Erwachsenen, bei seiner Zartheit auch für den Tuberkelbazillus weniger widerstandsfähig; zudem birgt doch der häufige Genuß von von Tieren stammender Milch statt der physiologischen Ernährung die Gefahr einer dem Erwachsenen gegenüber relativ großen Überschwemmung mit Tuberkelbazillen in sich. Also nur die ungleich geringere Widerstandsfähigkeit des kindlichen Darmes im Verein mit der Ernährung des Säuglings findet in der relativ hohen Zahl der Darmerkrankungen ihren Ausdruck. Dagegen führt die Untersuchung bezüglich der Art und Weise der Infektion bei Kindern gegenüber der bei Erwachsenen zu keinem prinzipiellen Unterschiede, sondern weist auf die zweite Möglichkeit, die Erkrankung auf dem Lymphwege, hin. Hier können nun wiederum zwei Infektionsmodi in Frage kommen. Es kann der Darmerkrankung eine Tuberkulose der Mesenteriallymphdrüsen vorausgegangen sein. Diese Lymphdrüsentuberkulose kann auf dem Lymphwege bei anderweitig lokalisiertem tuberkulösem Herde entstanden sein oder analog vom Darm aus, wie Ribbert die Entstehung der Bronchiallymphdrüsen von der Lunge aus annimmt. Und hierfür sprechen eigentlich sehr viele autoptische Befunde. So kommen zunächst reine Mesenterialdrüsenerkrankungen ohne Beteiligung des Darmes vor. Die beiden Fälle Zahns weisen gleichzeitig Darm- und Mesenterialdrüsenerkrankungen auf, über den eventuellen Weg der Infektion spricht er sich indessen nicht aus. Unter 418 an Tuberkulose verstorbenen Kindern zählt Wiederhofer (Gerhardts Handbuch der Kinderheilkunde IV, pag. 592, 1880) unter anderem 83mal Tuberkulose der Mesenterialdrüsen, dabei 48mal neben Tuberkulose des Darmes. Wenn man nun auch bei gleichzeitiger Darm- und Lymphdrüsenerkrankung eine zeitlich später erfolgte Beteiligung der Drüsen annehmen wollte, so bleibt doch danach immer noch die Tatsache selbständiger, allem

Anschein nach primärer Erkrankung der Mesenterialdrüsen bestehen. Und von diesen Drüsen aus, wo die Tuberkelbazillen ungleich günstigere Wachstums- und Entwicklungsbedingungen gefunden haben, erfolgt dann die eigentliche Erkrankung des Darmes, entweder auf dem Wege des retrograden Transportes in den Lymphbahnen, oder durch Einbruch der allmählich verkäsenden Drüsen in die Gefäßbahnen. Zu diesem Ergebnis der Infektion auf dem Lymphwege kommt auch Davidsohn in den Fällen, wo er eine „Fütterungstuberkulose" ausschließen muß.

Die zu Darmstenosen führende tuberkulöse Erkrankung des Darmes scheint somit in der Regel auf dem indirekten Wege der Blut- und Lymphbahnen zu erfolgen, und zwar zu einer Zeit, wo entweder überhaupt noch keine Tuberkulose im Körper besteht oder man immer noch nur von lokaler tuberkulöser Erkrankung, aber noch nicht von allgemeiner Schädigung des Organismus reden kann. In ähnlicher Weise ist auch Wieting geneigt, die Unabhängigkeit der hier in Frage kommenden Form, der stenosierenden Darmtuberkulose, zu verteidigen. Nach ihm stellt die strikturierende Tuberkulose sogar in den allermeisten Fällen die primäre Lokalisation dar, oder dieselbe entsteht doch gleichzeitig mit resp. unabhängig von einer anderswo lokalisierten Infektion und wird kaum Zeit und Bedingungen finden, sich als Komplikation oder Folge einer schweren Lungenaffektion zu entwickeln. Ito und Asahara „möchten behaupten, daß die primäre Form der multiplen tuberkulösen Darmstrikturen nicht so selten vorzukommen scheine, wie es der üblichen Anschauung nach der Fall sein sollte". Wieting stellt entschieden eine Entstehung der multiplen tuberkulösen Darmstenosen von Schleimhautulzerationen aus in Abrede; letztere seien, wenn Stenosen beständen, immer ein sekundäres Produkt. Nach ihm geht die Infektion direkt in den Lymphbahnen und -Apparaten des Darmes vor sich, und zwar im Gegensatz zu dem Ergebnis anderer Autoren, ohne daß dazu eine Beteiligung der Lymphdrüsen zuvor nötig und überhaupt tatsächlich auch erfolgt wäre.

Daß indessen der hier zur Norm erhobene Modus nicht immer Platz greift und gelegentlich auch einmal von primären Schleimhautulzerationen aus Stenosenbildung erfolgt, dafür scheint Hofmeisters Fall ein Beispiel zu liefern, obwohl auch da eine Beteiligung der Mesenterialdrüsen vorhanden ist. Er spricht dort von „zirkulären, meist schon vernarbten tuberkulösen Schleimhautgeschwüren" bei mäßig vorgeschrittener Lungentuberkulose. Jedenfalls ist hierbei der mögliche Weg der Infektion von der Mukosa aus nicht auszuschließen. —

Unsere drei Fälle liefern von neuem eine Bestätigung der in der Literatur bekannten Tatsache, daß die Gegend des unteren Ileum (Ileum, Ileocoecalklappe, Coecum) vorzüglich der Sitz der tuberkulösen Darmerkrankungen bezw. der multiplen tuberkulösen Darmstenosen ist; nach dem Rektum wie nach dem Magen zu nimmt die Häufigkeit der Erkrankung ab. Forscht man nach der Ursache hierfür, so wird man, die praktische Bedeutung der Isolierung, des Ileocoecaltumors gegenüber sonstigen Darmstenosen uneingeschränkt anerkennend, doch nicht umhin können, den Ileocoecaltumor, der in unserem Falle doch eben auch nur die Bedeutung einer tuberkulösen Darmerkrankung bezw. Stenose besitzt, mit in den Bereich der Betrachtungen hineinzuziehen; es sei denn, daß man von vornherein die Möglichkeit einer einheitlichen Erklärung ausschließt, und dem Ileocoecaltumor eine besondere Entstehungsweise zuerkennt. Und das tut auch Pollack (Inaug.-Diss. Breslau 1903), indem er zwar für seinen tuberkulösen Ileocoecaltumor die oben dargelegte indirekte Infektion vom Darm aus auf dem Wege über die Mesocoecaldrüsen annimmt, für die sonstigen tuberkulösen Darmerkrankungen aber die direkte Schleimhauterkrankung als erste Krankheitsäußerung ansieht. Er hat also für seine Krankheitsform denselben Infektionsmodus festgestellt, wie er hier im allgemeinen als gewöhnlich gültig nachgewiesen bezw. angenommen worden ist. Und da er ferner selbst angibt, daß in 25 Prozent neben dem Ileocoecaltumor anderweitige Darmtuberkulose

vorkommt, so macht doch dieser Umstand auch wiederum geneigter, eine einheitliche Entstehungsart für die gleichzeitig bestehende Erkrankung des Ileocoecums auf der einen Seite und des Ileums auf der anderen Seite anzunehmen, und unterstützt weiterhin die Auffassung der indirekten Infektion. Hier ist es unter allen Autoren Wieting, der am entschiedensten die Anschauung einer einheitlichen Art der Infektion vertritt. Der Sitz und Ursprung des Prozesses ist nach ihm in allen Fällen in den lymphatischen Organen und Geweben zu suchen, mag es sich dabei um die submukös-muköse, um die subseröse oder um die hyperplastische Form der verschiedenen Autoren handeln.

Was nun die Lokalisation der Tuberkulose in den unteren Abschnitten des Dünndarms anlangt, so spielen dabei zweifellos die anatomischen Anordnungen der lymphatischen Apparate im Darm eine bedeutende, vielleicht ausschlaggebende Rolle. Die noduli lymphatici solitarii sind im ganzen Darm vorhanden, am häufigsten aber im unteren Dünndarm; die noduli lymphatici aggregati, die Payerschen Plaques, die in Länge von 2—10 cm und bis zu 3 cm Breite gegenüber dem Mesenterialansatz als flächenhaft geordnete Gruppen von Lymphknötchen sich ausbreiten, sind ebenfalls am zahlreichsten und größten im unteren Ileum. Diese Brutstätten von Lymphzellen sind einmal wegen ihres spongiösen Baues geeignet, den Darminhalt und die in ihm eventuell vorhandenen Tuberkelbazillen längere Zeit festzuhalten, dann setzen sie aber auch infolge des ständigen Durchtritts von Lymphzellen ununterbrochen physiologische Verwundungen der Darmwand und bereiten so den Mikroorganismen die Wege, auf denen diese in das Innere eindringen können (Stöhr). So sind die lymphatischen Apparate denn auch nach v. Strümpell und Ziegler die Stätten der ersten Ansiedlung und Erkrankung bei direkter Infektion der Darmwand, also auch gewöhnlich bei der sekundären disseminierten Tuberkulose des Darmes. Fände man sie auch bei den noch als lokal geltenden zu Stenosen führenden Erkrankungen regelmäßig affiziert, so spräche

dieser Umstand wieder zu ungunsten der oben entwickelten Auffassung der indirekten Infektion der Darmwand. Da sie aber auch unverändert gefunden werden, bezw. nie in den Operations- oder Sektionsbefunden hervorgehoben wird, daß der Sitz der Krankheit mit den Payerschen Plaques zusammenfällt, so muß ihnen wohl im wesentlichen die Rolle der von der Infektion vorderhand unbehelligt gebliebenen Eintrittspforte zugeschrieben werden. Wie diese Tatsache also nichts gegen die indirekte Infektion beweist, so läßt sie andererseits doch in vollem Umfange die Möglichkeit bestehen, daß die Lokalisation der Darmtuberkulose von der Topographie der Lymphapparate abhängig ist. Denn entsprechend der makroskopischen Anordnung der solitären und aggregierten Follikel sind doch auch die Lymphbahnen bezw. Kapillaren und kleinsten Knötchen in jenen Darmabschnitten am reichlichsten vorhanden. Nun hält Ribbert, aufmerksam gemacht durch die gleichmäßige Anordnung der miliaren Tuberkel, diese Anordnung nur für verständlich, wenn die Bazillen von vornherein sich nur an Stellen festsetzen, die schon normal in derselben Weise wie die späteren Tuberkel verteilt sind. Das sind aber die von Arnold eingehend beschriebenen und in ihrer Bedeutung für die Staubinhalation vollgewürdigten Knötchen des Lungengewebes. Arnold selbst hat auch schon auf die Ähnlichkeit der Verteilung von Staubknötchen und Tuberkeln hingewiesen. In diesen kleinsten lymphatischen Herdchen geht also die erste Knötchenbildung auch bei hämatogener Infektion und in diesem Falle nach Auswanderung der Bazillen aus den Kapillaren vor sich. Wäre dies nicht der Fall, so fehlte jegliche Erklärung dafür, warum sich der Prozeß nicht auch in den zwischen den Tuberkeln gelegenen Teilen des Parenchyms abspielte und im ganzen ein mehr gleichmäßiges Infiltrat repräsentierte. Mittels dieser Auffassung läßt sich also einmal eine Erklärung für die gewöhnlich gürtelförmige Anlage des tuberkulösen Geschwürs geben, indem die Infektion ihren Weg entsprechend dem zirkulären Verlauf der Blut-

und Lymphbahnen folgt, und dann auch für die Bevorzugung des unteren Dünndarms mit seinem reichlicheren lymphatischen Gewebe. Schließlich mögen physikalische und mechanische Momente, welche die Ileocoecalgegend anatomisch auszeichnen und auch für andere Erkrankungen verantwortlich gemacht werden, wie Stauung im blinden Ende des Coecums, die Überwindung der Ileocoecalklappe, der winklige Übergang des Ileums in das Kolon, die Nähe des Processus vermiformis, der Involutionszustand des Blinddarmes (Verkümmerung des Drüsenapparates mit dem Alter) auch für die spezielle Erkrankung des unteren Dünndarmes begünstigende Faktoren bilden.

Während die in den Endstadien vorgeschrittener Lungenphthise häufig sich einstellende Darmtuberkulose mehr den Charakter einer ausgebreiteten katarrhalischen Schleimhauterkrankung besitzt, sind die anderen Formen, die mit mehr oder weniger Berechtigung noch als lokale tuberkulöse Erkrankungen aufgefaßt werden können, in der Regel durch Stenosen gekennzeichnet, oder sie kommen erst zur Behandlung, wenn sich bedeutendere Stenosenerscheinungen geltend machen. Die Ursache für die Stenosenbildung liegt einmal in dem pathologischen Prozeß der Tuberkulose überhaupt und dann in der durch die anatomischen Verhältnisse des Darmes gegebenen gürtelförmigen, das Darmlumen oft vollkommen zirkulär umgreifenden Ansiedlung der Tuberkulose. Die Stenose kann zunächst auf der Höhe des noch floriden Prozesses eintreten. Bekanntlich gehört die Tuberkulose zu den Infektionsgeschwülsten. Tritt nun also während des Prozesses eine starke zellige Infiltration mit starker reaktiver bindegewebiger Wucherung ein, dann wölbt sich letztere auch gegen das Lumen vor und zieht naturgemäß eine Verengerung desselben nach sich. Damit ist anatomisch aber schon der Begriff der Stenose gegeben. Umgreift die Infiltration das ganze Lumen oder nimmt sie wenigstens so sehr an Ausdehnung zu, daß die Passage des Darminhaltes wesentlich gestört oder gar gänzlich behindert ist, so sind

pathologisch damit die Grundlagen für eine klinische Stenose vorhanden. Bei ziemlich vorgeschrittener Stenose kommen dann noch die angestrengten peristaltischen Bewegungen des Darmes, die Ingesta durch die Darmenge hindurch zu befördern, hinzu und bedingen eine echte Hypertrophie der Muskularis (Patel hält die deutliche Verdickung der Muskelschicht für eine Folge der Infiltration, also eine Fortleitung des Prozesses von der stenosierten Stelle aus) und wirken somit weiter schädigend im Sinne einer noch stärkeren Verengerung. Auf diese Weise entstehen die tuberkulösen Tumoren des Darmes, die bisweilen schon durch die Bauchdecken palpabel sind (Crogius) und differentialdiagnostisch das Bestehen echter Tumoren in Betracht kommen lassen.

In zweiter Hinsicht kann es zu Stenosenbildung durch narbige Schrumpfung kommen. Je größer nämlich die Tendenz zur Heilung des tuberkulösen Prozesses ist, desto eher beginnt sich dieselbe in reaktiver reichlicher Bindegewebswucherung mit sekundären Schrumpfungsprozessen, Narben- und Schwielenbildung zu äußern. Ganz besonders neigen zu diesem Ausgang Serosa und Subserosa, während Mukosa und Submukosa viel eher dem geschwürigen Zerfall anheimfallen. Auf diese Weise scheint übrigens gerade die Infektion von den Lymphdrüsen aus, die zuerst die Serosa erreicht, bessere Chancen für das Zustandekommen eines Infiltrationstumors zu haben und auch der Ausgang des Prozesses auf den Weg, den die Infektion genommen hat, hinzudeuten und davon abhängig zu sein. Wieting behauptet, die Strikturbildung im Dünndarm käme lediglich durch narbige Schrumpfung im mukös-submukösen Gewebe zustande, im wesentlichen entlang den Lymphbahnen. Für die hochgradige Bindegewebswucherung müsse zunächst die lokale Tuberkulose des lymphatischen Apparates verantwortlich gemacht werden. Es sei eine Art Ausheilung oder doch Beschränkung der spezifischen Infektion, die aber durch ihre unzweckmäßige Überproduktion von Bindegewebe dem Organ schädlich werde. Geschwürbildung

könne dabei fehlen. Wenn sie vorhanden, dann sei sie sekundär, entweder durch Autoinfektion oder Mischinfektion vom Darm aus hervorgerufen, nachdem durch die physikalisch geschaffenen Verhältnisse, durch Stauung des Darminhaltes und Reiz bezw. Druck eine Art Dekubitus und Atrophie der Schleimhaut bedingt sei.

Bezüglich der hyperplastischen Form nimmt Wieting ebenfalls den Ausgang von den lymphatischen Gefäßen der Submukosa an. Die Muskularis biete kein Hindernis für das Fortschreiten des Prozesses und Entstehung des subserösen. Die hypertrophische Striktur mit ihrem Lieblingssitz in der Ileocoecalgegend ist nach ihm histogenetisch nicht prinzipiell von der submukösen, ringförmigen zu trennen; es sei dieselbe Affektion wie die ringförmige Striktur, sie erhalte nur ihre Besonderheit durch die Ausbreitung des tuberkulösen Herdes nicht nur in den Lymphbahnen, sondern auch auf längere Strecken innerhalb der Lymphspalten der Darmwand mit den daraus entstehenden Folgen und durch die größere Lebhaftigkeit des Prozesses. Die diffuse Hypertrophie, besonders vor den Strikturen, steht nach Wieting nur in indirekter Beziehung zum spezifischen Prozeß, und ist das Produkt chronisch entzündlicher Reizung bezw. mechanisch oder chemisch toxischer Natur.

Außer diesen anatomisch bedingten Strikturen des Darmes können bei der Darmtuberkulose auch spastische Stenosen vorkommen. Paralytische Erweiterungen und spastische Kontraktion der Eingeweide treten bekanntlich besonders dort auf, wo in mehr oder weniger großer Nähe wirkliche anatomische Läsionen des Darmes bestehen.

Neben der Narbenstenose kann also ein ausgebreiteter Kontraktionszustand bestehen, so daß auf diese Weise die Erscheinungen der Darmverengerung bezw. des Verschlusses in erhöhtem Maße hervorgerufen und vermehrt werden. Die Laparotomie kann in solchen Fällen einen bezüglich der diagnostizierten Darmstenosen negativen Befund ergeben, wenn zwar die die spastischen Kontrakturen aus-

lösenden Läsionen vorhanden, die Passage-Hindernisse selbst aber durch Nachlassen des reflektorischen Krampfzustandes in der Narkose behoben sind.

Was die Multiplizität der Stenosen anbelangt, so ist dieselbe an sich gar nicht so sehr verwunderlich und unerklärlich. Zunächst handelt es sich eben um eine Infektionskrankheit, die auf dem Blut- und Lymphwege jeden Teil des menschlichen Körpers erreichen kann. Dann spricht doch wohl die Prädilektion für die lymphatischen Apparate des Darmes bei der multilokulären Anordnung der letzteren dafür, daß bei stattgefundener Infektion der mesenterialen Lymphdrüsen früher oder später entsprechend dem mehr oder weniger benignen Verlauf der Krankheit im einzelnen Falle eine ganze Anzahl oder die meisten Lymphapparate befallen werden. Die relativ seltene Feststellung der Krankheit mag darin ihre Erklärung finden, daß vielleicht öfter der Ausgang in Heilung und Narbenbildung erfolgt, ohne daß erhebliche Beschwerden und klinische Erscheinungen auftreten und daß eben nur jene vereinzelten Fälle zur Behandlung event. Autopsie gelangen, wo hochgradige Beschwerden und Ileussymptome die Laparotomie indiziert erscheinen ließen bezw. Perforation und Peritonitis den Exitus herbeigeführt haben. So ist auch Nikoljski zu der Annahme geneigt, daß multiple Strikturen nicht nur nicht seltener, sondern sogar häufiger als vereinzelte wären, und nach Erdheim haben die Dünndarmstenosen nur einen latenteren Verlauf und machen erst später Stenosenerscheinungen, ein Umstand, der wohl darauf zurückzuführen ist, daß es dem hypertrophisch gewordenen Darm noch lange Zeit gelingt, bei verhältnismäßig geringen subjektiven Beschwerden den im Dünndarm noch flüssigen Darminhalt durch das Hindernis fortzuschaffen.

Die Symptome, die das Krankheitsbild der multiplen tuberkulösen Darmerkrankung ausmachen, sind meist mehr allgemeiner Natur, die wenig oder gar nicht auf den spezifischen tuberkulösen Charakter des Leidens hinweisen. Ver-

dauungsstörungen im ganzen Magendarmtraktus, Appetitlosigkeit, Beschwerden über schlechten Magen einerseits, abwechselnde Obstipation und Diarrhöen, kolikartige, krampfartige Schmerzen im Leibe, bald unmittelbar nach der Nahrungsaufnahme, bald erst mehrere Stunden später, sind so die wesentlichsten Angaben der Patienten, die sich allerdings bei genauer eingehender Anamnese Jahre hindurch zurückverfolgen lassen und die durch den schleichenden Verlauf und das allmähliche Zunehmen der Beschwerden auf das Bestehen eines chronischen Leidens aufmerksam machen. Treten bei allmählich stärker werdender Obturation des Darmes die Symptome des Ileus, schmerzhafte Blähungen (die geblähte Darmschlinge gibt oft einen hellen tympanitischen Perkussionsschall, ähnlich dem des Magens, in der Schlinge läßt sich durch leichte Erschütterung des Abdomens Plätschergeräusch hervorrufen), zeitweises Ausbleiben von Fäzes und Flatus, fäkulentes Erbrechen, sichtbare Peristaltik, Darmsteifung ein, so ist ja die Diagnose auf obturierende Darmstenose ziemlich leicht, besonders wenn sich auch palpatorisch ein Tumor feststellen läßt. Im Urin äußert sich die Stauung des Darminhaltes, die zu gesteigerter Darmfäulnis führt, in Vermehrung des Indikans. Schwieriger ist schon die Entscheidung, ob echter Tumor oder ein entzündlicher Prozeß vorliegt. Hier kann vielleicht der sehr chronische Verlauf zugunsten von Tuberkulose sprechen, gegenüber dem rascheren Verlauf bei malignen Tumoren. Doch gewährt, wie bereits eingangs erwähnt, der makroskopische Befund so wenig Sicherheit, daß man nie auf das Ergebnis der Mikroskopie verzichten sollte. Zur Feststellung der Multiplizität teilt Schlesinger (Zentr.-Bl. für inn. Med. 1903) mit, daß es ihm gelungen ist, durch Beobachtung der sogenannten Darmsteifung gleichzeitig an verschiedenen Stellen des Bauches vor der Operation bezw. Autopsie das Vorhandensein mehrerer Stenosen zu konstatieren. Indessen braucht ja keine sichtbare Peristaltik aufzutreten. In unseren Fällen 1 und 3 ist auch keine Angabe darüber vorhanden. Auch die Literatur

bringt keine weiteren Mitteilungen hierüber. Praktisch ist es ja auch belanglos, es genügt ja vollkommen die Kenntnis von dem multiplen Auftreten von Stenosen, um gegebenenfalls sich von dem Vorhandensein oder Fehlen mehrfacher Stenosen durch Abtasten des Darmes zu überzeugen.

König führt als Symptome an auffallende Magerkeit und Blässe, stets anfallsweises Auftreten der schmerzhaften Erscheinungen, stärkere Auftreibung an einzelnen Stellen des Leibes, hörbare Plätschergeräusche und sichtbare Peristaltik. Den Verlauf der Kolikanfälle hält er geradezu für typisch und charakteristisch für die tuberkulöse Natur des bestehenden Leidens. Er beschreibt sie folgendermaßen: Der Leib treibt sich sichtbar auf, durch die Bauchdecken sieht man wurmartige Bewegungen des gefüllten Darmes. Gleichzeitig hört man plätschernde und eigentümlich musikalisch klimpernde Geräusche, sie hören auf, indem schließlich der gefüllte Darm einsinkt, mit einem Ton, der das Geräusch nachahmt, welches entsteht, wenn Flüssigkeit aus dem Ansatzrohr einer Spritze durch den Druck des Stempels oder das Zusammendrücken eines Kautschukballons entleert wird. Die Kolik bedeutet also den nützlichen Akt, durch welchen die in größeren Massen angesammelten Fäkalflüssigkeiten durch die enge Stelle hinausgedrückt werden. Bezüglich der Diagnose kommt König zu folgendem Schlusse: Wenn sich Darmbeschwerden langsam entwickeln, auch wohl nach längeren Pausen in verstärktem Maße wieder auftreten, wenn im Vordergrund der Erscheinungen Kolikanfälle mit dem oben geschilderten eigentümlichen Bilde stehen, so darf man zumal dann, wenn die Krankheit Personen in den 20 und 30er Jahren betrifft, mit großer Wahrscheinlichkeit eine strikturierende Darmtuberkulose annehmen. Die Sicherheit der Diagnose nimmt zu, wenn die Kranken allmählich blaß und mager geworden sind, wenn sie anderweitige Zeichen von Tuberkulose bieten.

Abgesehen davon, daß hin und wieder einmal ein ulzeröser Prozeß anderer Natur (typhöses, dysenterisches

Darmgeschwür usw.) gelegentlich Stenosenerscheinungen hervorrufen kann, kommen bei der tuberkulosen Darmerkrankung — das Multiple ist ja gewöhnlich auch nicht feststellbar — differentialdiagnostisch lediglich die echten Tumoren in Betracht. Oft wird da überhaupt die Diagnose über eine gewisse Wahrscheinlichkeit nicht hinausgelangen. Genauere Anamnese, sonstiger Krankheitsbefund, der in der Regel wohl rapidere Verlauf und die kürzere Dauer der Krankheit bei Bestehen von Karzinom oder Sarkom, unter Umständen, wenn feststellbar, auch die Lokalisation werden vielleicht auf die rechte Fährte führen.

Übrigens sind auch schon multiple Darmstenosen karzinomatöser Natur festgestellt worden. Sieht man dabei indessen von allen Prozessen ab, die mehr oder weniger nur mittelbar durch entzündlich adhäsive Vorgänge wie Verklebungen und Zusammenbacken von benachbarten Darmschlingen, Netzteilen oder dergleichen, Abknickungen und Verengerungen des Darmes bedingen, so bleiben die nur noch sehr seltenen multiplen Einschnürungen bei mehrfachem primärem Krebs und bei solitärem Tumor mit konsekutiver karzinomatöser Lymphangitis und Lymphadenitis. Die vielfachen metastatischen Darmstrikturen sind nach Küttner noch seltener, als multiple Einschnürungen durch primäre Krebse. Letztere seien allerdings auch selten genug, denn unter den in der Literatur niedergelegten nicht zu zahlreichen Beobachtungen von mehrfacher primärer karzinomatöser Entwicklung im Verdauungsstraktus seien immerhin nur recht vereinzelte Fälle, bei denen es gleichzeitig zur Bildung mehrfacher Strikturen gekommen sei. Relativ am häufigsten schienen solche Vorkommnisse noch zu sein bei den multiplen polypösen Wucherungen des Dickdarms, einem Leiden, das bekanntlich sich durch eine entschiedene Neigung zur malignen Degeneration auszeichnet. Nach Küttner heben die striktuierenden Knoten sich als rein weiße, meist erbsengroße Platten von dem peritonitisch geröteten Darm ab, haben in der Mehrzahl ihren Sitz in der Nähe des Mesenterialansatzes und bilden Centra, zu

denen die Darmwand von allen Seiten strahlig herbeigezogen wird. Aus diesen narbigen Zusammenziehungen resultieren partielle Einschnürungen, die zu zirkulären Strikturen dann werden, wenn sich mehrere stenosierende Herde im gleichen Durchmesser des Darmes finden. Serosa und Mukosa sind dabei intakt. Küttner berichtet über einen solchen Fall mit 22 Stenosen.

Luetische Dünndarmstenosen gelten für sehr selten, wurden aber mit Sicherheit mehrfach beobachtet. Für frische luetische Prozesse ist starke primäre Veränderung der Gefäße im allgemeinen typisch, in älteren Prozessen beweisen die Gefäßveränderungen nichts (Wieting). Sichere auf die Diagnose der luetischen Darmstenosen hinweisende Merkmale haben sich in der zur Verfügung gestandenen Literatur nicht auffinden lassen. Auch hier bei den luetischen Darmstenosen ist es in der Regel nur möglich, das mechanische Hindernis, die Stenose, zu diagnostizieren, während man bezüglich der Ätiologie nicht über eine Vermutung bezw. Wahrscheinlichkeitsdiagnose hinauskommt. Im Gegenteil kann durch eine anamnestisch ermittelte Lues die Klarheit und Deutung des Krankheitsbildes noch erschwert werden. Kann doch einmal bei einer langsam und schleichend bereits verlaufenden Darmtuberkulose noch sekundär eine Lues acquiriert werden; kann auch andererseits eine durchgemachte luetische Erkrankung die Chancen zu tuberkulöser Infektion erhöhen.

Bezüglich der Häufigkeit des Vorkommens der multiplen tuberkulösen Darmstenosen lassen sich keine festen Zahlen und Angaben aufstellen. Zieht man aber in Betracht, daß nach den meisten Autoren jetzt die multiplen tuberkulösen Darmstenosen als vielfach oder meist primäre Erkrankung aufgefaßt werden, zum mindestens noch als lokale, daß jedenfalls noch keine verallgemeinerte Tuberkulose des Organismus besteht, daß andererseits gerade die primäre tuberkulöse Erkrankung als Stenose in Erscheinung tritt, so wird man wohl nicht fehl gehen, wenn man die Häufigkeit der multiplen tuberkulösen Darm-

stenosen der der primären tuberkulösen Darmerkrankungen gleich setzt.

Indessen ist der Schaden, der den Patienten aus der Unmöglichkeit der exakten Diagnose erwächst, nicht allzu hoch anzuschlagen. Ergibt die Laparatomie nur eine solitäre Erkrankung des Darmes, so wird man, wenn es der Allgemeinzustand irgend wie zuläßt und der Befund noch den Eindruck einer abgrenzbaren operablen Lokalerkrankung macht, unbedingt die Resektion des kranken Darmstückes vornehmen. Liegt doch darin die einzige Gewähr auf einen dauernden Erfolg, wenn makroskopisch Sarkom oder Karzinom nicht auszuschließen ist. Erweist sich indessen der Krankheitsprozeß bereits als einer Radikaloperation unzugänglich, so muß doch früher oder später palliativ vorgegangen werden. Auch Hofmeister spricht sich in erster Linie für die totale Entfernung der erkrankten Darmpartie aus, wie er denn überhaupt ausführlich die Vorteile und Nachteile der verschiedenen in Betracht kommenden Operationsmethoden gegeneinander abwägt, als da sind Resektion, event. auch mehrfache, Darmausschaltung, Enteroanastomose, Enterostomie, Narbenerweiterung nach Art der Pyloroplastik (Heinecke, Mikulicz) Punktion des Darmes. Ito und Asahara ziehen die ungefährlichere Enteroanastomose der Resektion vor. Zunächst nur als Palliativverfahren erscheinend, bessere sie doch die Ernährungsbedingungen für den Patienten und biete dem Organismus die Möglichkeit, die noch übrigen Infektionskeime auszuscheiden, könne so langsam und stetig die völlige Ausheilung vermitteln. Sie wirke also auch schließlich radikal.

Betrachten wir nunmehr nochmals unsere drei Krankheitsfälle mit Bezug auf die dargelegte Auffassung. In allen 3 Fällen sagen die Krankengeschichten nichts über eine etwaige Beteiligung der Mesenterialdrüsen an der Erkrankung. Nach persönlich eingezogenen Erkundigungen soll dieselbe jedoch in keinem Falle gefehlt haben. Im Falle 1 spricht dafür wohl auch die angegebene tuberkulöse Peritonitis, die doch wohl auch bei angenommener

direkter primärer Darmerkrankung nur auf dem Wege über die Mesenterialdrüsen bezw. Bahnen denkbar ist; denn Perforation, die zudem allgemeine Peritonitis hervorgerufen hätte, war niemals erfolgt. Fall 2, der im wesentlichen nur Knötcheneruptionen und zirkumskripte Infiltration aufwies, scheint den an Alter jüngsten Prozeß darzustellen. Die Stenosenerscheinungen sind in diesem Falle wohl durch Verengerung des Lumens durch die teilweise infiltrierten Wände des Darmes zu erklären. Ulzerationen bezw. Gewebsdefekte vom Lumen aus derart, daß die Darmwand nur aus Serosa bestand, waren nicht festzustellen; ebenso bestand noch keine Narbenschrumpfung, die zur Stenose geführt hätte. Im Falle 1 und 3 stand im Vordergrund das Bild des Coecaltumors; im ersten Falle außerdem Darmstenosen, bedingt durch zirkumskripte zirkuläre Infiltrate, während bei 3 etwa markstückgroße Gruppen von Tuberkelknötchen zwar das Lumen nicht vollkommen zirkulär umgaben, aber doch eine Verengerung des Lumens veranlaßten.

Der vollkommen negative Lungenbefund bei 1 und 3, der unsichere geringe Anhalt für eine Affektion bei 2, sprechen wohl entschieden dagegen, daß die Darmaffektionen durch verschlucktes Sputum erfolgt sein könnten. Die beiden ersten Fälle lassen eher daran denken, daß bei beiden Individuen bis dahin eine latente Tuberkulose vielleicht der Lymphdrüsen bestanden hat, und daß von diesen auf hämatogenem oder lymphogenem Wege die manifeste Tuberkulose zustande gekommen ist; so läßt sich insbesondere im Falle 2 auch die Lungenaffektion besser als höchstens gleich alte Erkrankung, die von demselben primären Herd ihren Ausgang genommen hat, ansehen. Doch auch bei 3, wo offenbar alle Anhaltpunkte für eine anderweitige primäre Tuberkulose fehlen, neigt man bei der Seltenheit der untrüglich nachgewiesenen primären Darmtuberkulose mehr der Auffassung einer indirekten sekundären „kryptogenetischen“ Infektion zu. Kommt doch Nägeli zu dem Schlusse, daß jeder Erwachsene tuberkulös ist.

Bezüglich der therapeutischen Erfolge lassen sich die Fälle zurzeit noch wenig verwerten, da die Operation noch zu kurze Zeit zurückliegt. Im Falle 2 scheint allerdings die einfache Enteroanastomose Heilung gebracht zu haben. Bei 1 wurde die Resektion des Ileocoecum vorgenommen, weil man eine solitäre Erkrankung und zwar Karzinom vor sich zu sehen glaubte, bei 3 wurde wegen der Schwere des Eingriffes nur enteroanastomosiert.

Die erste Zusammenstellung der in der Literatur veröffentlichten Fälle von multiplen Darmstenosen nahm Hofmeister vor; er konnte über 13 operierte und 8 auf dem Sektionstisch gemachte Befunde berichten. Die weiteren Veröffentlichungen hierher gehöriger Fälle hat Feiber bis zum Jahre 1903, wenn auch zum Teil sehr kurz, angeführt. Seitdem sind, soweit ersichtlich, im Jahre 1904 2 Fälle von Wieting, im Jahre 1906 5 Fälle von Ito und Asahara veröffentlicht worden.

2 Fälle von Wieting.

I. Fall. Erscheinung von Darmstenosen bei einer 30jährigen Frau, die seit 5 Jahren bestehen. Bei der Laparatomie zeigen sich mehrfache Verengerungen im unteren Jejunum und oberen Ileum. Enteroanastomose; Tod an Erschöpfung nach 18 Tagen. Im ganzen waren 9 tuberkulöse Strikturen auf 160 cm Darm verteilt. Über und zwischen den Strikturen bestand starke Dehnung der Darmwand und echte Hypertrophie der Muskularis. Auffallend war die früh einsetzende und intensive Bindegewebsneubildung, insbesondere in der Submukosa. Nach dem Sektionsbefund war die Darmerkrankung höchstwahrscheinlich primär.

II. Fall. Zweifellos primär war die Jejunaltuberkulose bei einem 20jährigen Schüler, der mit akuter eitriger Peritonitis und Darmgangrän eingeliefert wurde und bald nach der Laparotomie starb. Im Jejunum saßen zwei enge Strikturen, die schon seit Jahren bestanden haben mußten, sonst aber ließen sich bei der Sektion keinerlei tuberkulöse Herde auffinden. Die anatomischen Veränderungen stimmten im großen und ganzen mit denen des ersten Falles überein.

5 Fälle von Ito und Asahara.

I. Fall. Bei einem sehr abgemagerten, 22jährigen Kaufmann mit geschwollenen Halsdrüsen, ohne krankhaften Lungenbefund

bestanden 4 hochgradige Einschnürungen und eine Anzahl unbedeutenderer. Die dazwischen liegenden Darmstücke waren erweitert und hypertrophisch, die Darmwand narbig-schwielig im Bereich der Einschnürungen, keine Knötchen auf der Serosa. Nach Enteroanastomose ging die Heilung per primam vor sich. Es konnte Kräftezunahme konstatiert werden, jedoch trat nach einigen Monaten der Tod infolge galoppierender Schwindsucht ein.

II. Fall. Bei einem 36 Jahre alten, seit zirka 1 Jahre leidenden Kommis fanden sich ein Ileocoecaltumor, ferner drei ringförmige Einschnürungen, die Darmteile waren hypertrophisch, keine Knötchen auf der Serosa. Heilung erfolgte nach Enteroanastomose. Pathologischer Lungenbefund war nicht zu erheben,

III. Fall. Bei einem 17jährigen Mädchen mit leichtem pathologischen Lungenbefund über der rechten Spitze und Halsdrüsenschwellungen war der Ileocoecalteil narbig verengt, es bestanden noch eine starke und mehrere leichte Verengerungen. Die Serosa war mit kleinen weißen Knötchen durchsetzt, die Mesenterialdrüsen mehr oder weniger angeschwollen. Heilung erfolgte durch Enteroanastomose. Die Patientin nahm in $^1/_2$ Jahre 15 kg zu und fühlte sich völlig wohl.

IV. Fall. Bei einer 39jährigen Frau, die fieberte und bei der nur noch der Unterlappen der rechten Lunge relativ gesund schien, fanden sich eine hochgradige und drei weniger markante Einschnürungen am Dünndarm; auf der Serosa waren hier und dort Knötchen zerstreut. Es wurden 95 cm in toto reseziert, jedoch trat der Tod an Erschöpfung ein.

V. Fall. Bei einem 21jährigen Schüler mit Lungenaffektion der rechten Spitze bestanden mehr als 20 bläulichweiße narbige Strikturen mäßigen Grades am Dünndarm; die Darmwand im Bereich der Verengerungen war schwielig verdickt, die Serosa daselbst mit kleinen weißen Knötchen durchsetzt, die Mesenterialdrüsen angeschwollen. Die Operation wurde abgebrochen. Die Symptome der Lungenerkrankung schritten fort.

Im Zentralblatt für Chirurgie 1907 p. 1048 ist noch folgender Fall **Schubarth** veröffentlicht.

Die Patientin litt seit 14 Jahren an heftigen Brechanfällen, die sich seit den letzten 3 Jahren fast alle Tage wiederholten. Das Erbrochene war stets gallig gefärbt, enthielt keine Salz-, keine Milchsäure, die Menge betrug 1—2 l und enthielt die zuletzt aufgenommene Nahrung. Es wurde die Diagnose:

Stenose der oberen Darmabschnitte gestellt und durch Laparotomie zwei ringförmige strikturierende Narben aus dem oberen Dünndarm reseziert. Die Wunde heilte per primam und bis zum heutigen Tage, 10. Juli 1907, kann Patientin eine Gewichtszunahme von 30 Pfund verzeichnen. Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich alte Entzündungsherde und Riesenzellen mit wandständigen Kernen, typische Tuberkel konnten beim Alter des Prozesses nicht gefunden werden. Die pathologisch-anatomische Diagnose lautete demnach auf mit strikturierender Narbenbildung ausgeheilte tuberkulöse Geschwüre.

Zum Schluß meiner Arbeit erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Küttner für die gütige Überweisung des Themas sowie für die liebenswürdige Unterstützung bei Anfertigung der Arbeit meinen ehrerbietigsten Dank an dieser Stelle auszusprechen.

Literatur-Angabe.

1. Behrens, Alexander, Inaug.-Diss. Berlin 1894: Primäre tuberkulöse Darminfektion des Menschen.
2. Bergmann, Bruns, Mikulicz, Handbuch der praktischen Chirurgie, III. Bd.: Chirurgie des Unterleibes.
3. Crogius, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, LII: Multiple tuberkulöse Darmtumoren.
4. Davidsohn, Egon, Inaug.-Diss. München 1905: Ein Beitrag zur Kasuistik der Darmtuberkulose.
5. Deppe, Ludwig, Inaug.-Diss. Tübingen 1899: Über einen Fall von multiplen tuberkulösen Darmstenosen.
6. Eisenhardt, Ernst, Inaug.-Diss. München 1891: Über Häufigkeit und Vorkommen der Darmtuberkulose.
7. Erdheim, Sigmund, Wiener klinische Wochenschrift 1904, No. 4: Über multiple Dünndarmstenosen tuberkulösen Ursprungs.
8. Feiber, Arthur, Inaug.-Diss. München 1903: Über einen Fall von multiplen tuberkulösen Darmstenosen.
9. Hofmeister, Bruns Beiträge zur klinischen Chirurgie, Bd. 17, Jahrg. 1897: Über multiple tuberkulöse Darmstenosen.
10. Hohenleitner, Inaug.-Diss. München 1898: Primäre Darmtuberkulose beim Erwachsenen.
11. Ito und Asahara, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. LXXXII p. 344, 1906: Über operative Behandlung der multiplen tuberkulösen Darmstrikturen (5 Fälle).
12. Johnson, Inaug.-Diss. Göttingen 1899: Beiträge über multiple tuberkulöse Darmstrikturen.
13. König, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. XXXIV: Die strikturierende Tuberkulose des Darmes.
14. Küttner, Bruns Beiträge zur klinischen Chirurgie, Bd. 33 p. 505: Über multiple karzinomatöse Darmstenosen.

15. Lenander, Berliner klinische Wochenschrift 1898, No. 32.
16. Mosler, Deutsche medizinische Wochenschrift 1883, No. 19: Über Infektion der Darmschleimhaut nach Verschlucken tuberkulösen Sputums.
17. Naegeli, Virchow-Archiv, Bd. 160: Über Häufigkeit, Lokalisation und Ausheilung der Tuberkulose.
18. Orth, Virchow-Archiv, Bd. 76: Experimentelle Untersuchung über Fütterungstuberkulose.
19. Pollack, Inaug.-Diss. Breslau 1903: Beiträge zur Kenntnis des tuberkulösen Ileocoecaltumors.
20. Rauba-Kopsch, Lehrbuch der Anatomie.
21. Ribbert, Marburg 1900: Über die Ausbreitung der Tuberkulose im Körper.
22. Schlesinger, Zentralblatt für innere Medizin 1903, No. 2: Zur Diagnose multipler Darmstenosen.
23. Söhrensen, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. LIV, 1901: Über stenosierende Dünndarmtuberkulose.
24. v. Strümpell, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie innerer Krankheiten.
25. Wieting, Aus Rieder Pascha, für die Türkei II, Jena 1904 (nach Zentralblatt für Chirurgie 1904): Multiple Darmstenosen geschwürigen Ursprungs.
26. Wieting, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 78 p. 341:
27. Zahn, Inaug.-Diss. München 1892: Über primäre Tuberkulose des Darmes.
28. Ziegler, Lehrbuch der allgemeinen und speziellen pathologischen Anatomie.

Lebenslauf.

Ich, Carl Emanuel Valentin Peschke, katholischer Konfession, ältester Sohn des Königl. Eisenbahnsekretärs, Rechnungsrates Julius Peschke und seiner Gattin Emma, geb. Dittmer, bin am 12. September 1882 zu Breslau geboren. Mein Wohnort ist Breslau; ich bin preußischer Staatsangehöriger. Entsprechend dem jeweiligen Wohn- bezw. Dienstorte meines Vaters besuchte ich die Volksschulen zu Ratibor, Oppeln und Breslau. Ostern 1893 trat ich in die Sexta des Königl. St. Matthiasgymnasium zu Breslau ein, besuchte dann von Ostern 1895 ab das damals noch städtische Gymnasium zu Kattowitz; Ostern 1902 daselbst mit dem Zeugnis der Reife entlassen, bezog ich die Universität Breslau und widmete mich hier dem Studium der Medizin. Nach 5 Semestern bestand ich die ärztliche Vorprüfung, nach weiteren 5 Semestern im Juni 1907 das ärztliche Staatsexamen. Das praktische Jahr leistete ich zur Hälfte an der inneren Abteilung des barmherzigen Brüderklosters in Breslau, zur Hälfte an der chirurgischen Abteilung des städtischen Wenzel-Hancke Krankenhauses zu Breslau ab und erhielt mit dem 23. Juni 1908 die Approbation als Arzt. Im ersten Semester genügte ich gleichzeitig meiner Militärpflicht unter der Waffe bei dem 4. Niederschlesischen Infanterie-Regiment No. 51 zu Breslau, zurzeit leiste ich die zweite Hälfte meiner aktiven Dienstzeit als Einjährig-Freiwilliger-Arzt bei demselben Regiment ab.

Während meines Studiums hörte ich die Vorlesungen und Kurse folgender Professoren und Dozenten:

Anschütz, Bonhoeffer, Brefeld, Czerny, Dienst, Flügge, Garrè, Groenouw, Hasse, Heine, Hinsberg, Hürthle, Kausch, Krause, Kükenthal, Küstner, Ladenburg, O. E. Meyer, v. Mikulicz-Radecki †, Müller, Neisser, Peter, Fonfick, Röhmann, Stern, v. Strümpell, Uhthoff, Winkler.